

Repeated Abortion: Uterus Anatomical Disorders, Diagnostic and Treatment Procedures (A Review Article)

Sharifzadeh. M¹, Keyvanloo Shahrestanaki¹.A
A.Ghandi, S. MD²

Background and Purpose: Repeated abortion is a painful experience for couples and doctors, even more painful than infertility. It has been a while that repeated abortion due to anatomical abnormalities of the uterus has been recognized in midwifery. They often occur in the second trimester of pregnancy. This article is intended to review uterus abnormalities in repeated abortion as well as treatment and diagnostic procedures.

Methods: Electronic and manual search methods were used for collection of relevant material. Websites such as Scimedirect, Medscape and INLM and textbooks such as Spiroff, Kistener, Williams, Novak and Berk were the selected sources.

Discussion: Most pre-term abortions originate from chromosomal abnormalities of the ovum or sperm, or from early developmental progress of the fetus, and are considered accidental. Even repeated abortions are likely to happen based on probability but there is a predisposing factor in couples suffering from this disorder. Congenital and acquired disorders of uterus are among factors causing repeated abortions, and are detectable through sonohysterectography or conventional hysterosalpingography. Most of such disorders can be treated by surgical procedures, and gestational outcomes after surgery have been successful.

Conclusion: Repeated abortions cause stress and anxiety, and one of the causes of repeated abortions is the abnormal; uterus anatomy which can be seen in 10 to 15 percent of cases. Therefore, emotional support and continuous consultation with a doctor are essential. The success rate after surgical intervention has been reported to be around 60 to 70 percent.

Key Words: Repeated Abortion; Uterus Abnormalities; Sonohysterectography; Hysterosalpingography

1. Student of Midwifery, Sabzevar University of Medical Sciences, Iran
2. Fellowship in Infertility, Sabzevar University of Medical Sciences, Iran

سقط مکرر: اختلالات آناتومیک رحم - روش های تشخیصی و درمان (مروری)

معصومه شریف زاده^۱، اعظم کیوانلو شهرستانکی^۱

دکتر صدیقه قندی^۲

زمینه و هدف: سقط مکرر مسئله ای رنج آور است که بسیاری از زوج ها و پزشکان با آن روبرو هستند و حتی دردناک تر از ناباروری است. مدتی است که ناهنجاری های ساختمانی رحم به عنوان یکی از علل سقط مکرر در مشکلات مامایی شناخته شده اند. این ناهنجاری ها معمولاً باعث سقط سه ماهه دوم می شوند. هدف از این مطالعه بررسی ناهنجاری های رحم در سقط مکرر و روش های تشخیصی و درمانی می باشد.

مواد و روش ها: مقاله مروری حاضر با استفاده از دو شیوه Electronic Search و Hand Search گردآوری شده است. با مطالعه مقالات علمی سایت های Medscape، Sciencedirect، Inlm.org و کتب معتبری از جمله اسپیراف، کیستتر، ویلیامز، نواک و برک مطالب برگزیده شدند.

یافته ها: اکثر قریب به اتفاق سقط های زودرس از اختلالات کروموزومی تخمک یا اسپرم و یا اختلالات کروموزومی در اوایل روند تکامل رویانی ناشی می شوند و حوادثی تصادفی هستند. حتی سقط مکرر نیز ممکن است صرفاً بر اساس احتمال رخ دهند، اما حداقل در تعدادی از زوج های مبتلا یک عامل زمینه ساز وجود دارد. اختلالات مادرزادی و اکتسابی رحم، یکی از عوامل شناخته شده سقط مکرر می باشند و با استفاده از سونو هیستروگرافی یا هستروسالپنگوگرافی مرسوم قابل شناسایی هستند. اکثر این اختلالات از طریق جراحی قابل درمان هستند. پیامد بارداری پس از اصلاح این اختلالات موفقیت آمیز است.

بحث و نتیجه گیری: یکی از علل سقط مکرر ناهنجاری های ساختمانی رحمی هستند که در ۱۰ تا ۱۵ درصد از زنان دارای سقط مکرر دیده می شوند. بنابراین حمایت روحی، مشاوره و ارتباط مداوم با پزشک ضروری می باشد. بعد از اصلاح این ناهنجاری ها در ۶۰ تا ۷۰ درصد موارد پیامد بارداری موفقیت آمیزی وجود دارد.

کلمات کلیدی: سقط مکرر، ناهنجاری های رحم، تشخیص و درمان

۱- دانشجوی کارشناسی مامایی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار

۲- متخصص زنان، زایمان، نازایی و فلوشیپ نازایی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار

مقدمه

سقط خود به خود شایع ترین عارضه بارداری است. تخمین زده شده که فقط ۳۰ درصد از حاملگی های انسان قدرت حیات کسب می کنند و حدود ۵۰ درصد از سقط ها قبل از اولین قاعدگی فراموش شده (missed menstrual priod) اتفاق می افتند (۱،۲،۱۰)، ۳۰ درصد از حاملگی ها بین لانه گزینی و هفته ششم از دست می روند (۱) و ۱۵ درصد از همه موارد حاملگی در بین هفته های ۴ تا ۲۰ حاملگی که از نظر بالینی قابل تشخیص باشند، سقط می شوند (۱،۲). سقط مکرر (Recurrent Pregnancy loss) به صورت وقوع سه یا بیش از سه مورد سقط قابل تشخیص از نظر بالینی قبل از هفته بیستم (از آخرین سیکل قاعدگی) (۲،۴) و یا قبل از رسیدن جنین به وزن ۵۰۰ گرم تعریف می شود (۱،۹). سقط مکرر نشان دهنده وجود علت خاصی است و بیشتر تلاش ها برای شناخت مکانیسم های پنهانی آن انجام گرفته است. اما با وجود این تلاش ها، مقالات موجود بیان می کنند که فقط ۵۰ درصد از علل آن شناخته شده اند (۷،۸). علل مختلف سقط مکرر شامل عوامل ژنتیکی، عوامل محیطی، عوامل اندوکراین، علل آناتومیک، عفونی، ترومبوفیلی، مشکلات ایمنولوژیک می شود (۱). هدف ما بررسی ناهنجاری های ساختمانی رحم در سقط مکرر، روش های تشخیصی و راه های درمان آن ها است.

مدتی است که ناهنجاری های ساختمانی رحم به عنوان یکی از علل سقط مکرر در مشکلات مایمی شناخته شده اند (۶). این ناهنجاری ها معمولاً باعث سقط سه ماهه دوم می شوند (۹). ناهنجاری های رحمی ممکن است حالت مادرزادی داشته باشند، یا اکتسابی بوده و به دنبال عفونت یا ترومای مکانیکی رخ دهند (۳،۹). شیوع واقعی ناهنجاری های مادرزادی رحم در جمعیت عمومی و زنان دارای

سقط مکرر (RPL) دقیقاً مشخص نشده است (۱۸). اما شیوع این ناهنجاری ها در حدود ۱۵-۱۰ درصد زنان دارای سقط مکرر گزارش شده است (۱،۹) و برخی گزارشات شیوع ۱ درصد در جمعیت عمومی و ۳ درصدی در زنان دارای RPL و پیامد های ضعیف باروری، را نشان می دهند (۱۸،۲۰،۲۵). Salim و همکاران در مطالعه مقایسه ای خود شیوع ناهنجاری های مادرزادی را در گروه RPL ۶/۹ درصد و در زنانی با خطر کمتر ۱/۷ درصد گزارش نمودند. در کل شیوع این ناهنجاری ها در زنان دارای سابقه RPL سه برابر زنان بدون سابقه سقط مکرر دیده شد (۱۸،۲۱). ناهنجاری های مادرزادی رحم در طی روند تکامل غیر طبیعی مجاری مولرین به وجود می آیند. تمایز جنسی در ابتدا در دوره جنینی شروع می شود. تا هفته ۶ دوره جنینی دستگاه تناسلی مذکر و مؤنث یکسان است و بعد از آن در غیاب بیضه ها، هورمون تستوسترون و مهارکننده مولرین، مجاری ولف شروع به تحلیل رفتن می کنند و اجازه رشد مجاری مولرین را می دهند (۱۸). در طی روند تکاملی، رحم از اتصال بخشی از لوله های دو طرفه (مجاری مولرین) تشکیل می شود. از بین رفتن دیواره های این مجاری در طول محل تقابل آن ها، سبب تشکیل حفره داخل رحمی، مجاری اندوسویکال و بخش فوقانی واژن می شود (۲). ناهنجاری های مادرزادی رحم ممکن است به صورت اتصال ناکامل مجرای مولرین، جذب ناکامل دیواره و ناهنجاری سرویکس باشند (۱۸،۲). تصور می شود حدود ۱۵ تا ۲۵ درصد از سقط ها به دلیل نقایص اتصالی مجاری مولرین ایجاد می شوند و بیشتر با رحم سپتوم دار در ارتباط هستند (۶). تا کنون علت چنین اختلالاتی در بسیاری از موارد شناخته نشده اند (۵). ناهنجاری های مادرزادی شامل آژنزی مولرین یا هیپوپلازی، رحم تک شاخ، رحم دیدلفیس، رحم دو شاخ، رحم سپتوم دار، رحم

وجود آید (۱۸). اگر سپتوم کاملاً از بین نرفته باشد یک سپتوم طولی در واژن باقی می ماند (واژن دو تایی). این نقص سبب ناباروری نمی شود، اما بعد از حاملگی هرچه سپتوم بزرگتر باشد خطر سقط خود به خود مکرر بیشتر خواهد بود. رحمی که دارای یک سپتوم کامل است با خطر بیشتر زایمان زودرس و نمایش بریچ روبرو است (۵). در زنان دارای رحم سپتوم دار ممکن است خطر سقط خود به خود به حدود ۶۵-۶۰ درصد برسد (۳۰،۲۶). سقط های مرتبط با این ناهنجاری در اکثر موارد در سه ماهه دوم بارداری اتفاق می افتد. با وجود این اگر رویان بر روی آندومتری که به طور ضعیف بر روی سپتوم رحم ایجاد شده است لانه گزینی کرده باشد، ممکن است شکل غیر طبیعی جفت و در نتیجه سقط سه ماهه اول نیز اتفاق بیفتد (۲). Roga و همکاران شیوع ۲۵/۵ درصدی سقط های زودرس (کمتر از ۱۳ هفته) را در زنان دارای رحم سپتوم دار گزارش کردند. میزان تولد نارس تقریباً ۲۱ درصد افزایش یافته و میزان بقای جنین حدود ۳۲ درصد برآورد شده است (۱۸،۱۹،۲۳).

مکانیسمی که رحم سپتوم دار باعث سقط می شود، دقیقاً مشخص نشده است. یکی از نظریه های پیشنهاد شده این است که ممکن است سپتوم با کاهش گنجایش رحم یا تغییر شکل حفره رحم منجر به رشد معیوب جنین و سقط سه ماهه دوم و زایمان زودرس شود (۲۶). مکانیسم دیگر پیشنهاد شده قدرت ضعیف لانه گزینی به دلیل خونرسانی ناکافی به دیواره و نقص رسپتور های هورمون های جنسی استروئیدی در رحم های ناهنجار است که باعث انقباض غیر طبیعی رحم و به دنبال آن ضایعات جنینی و سقط می شود (۱۲).

Fedele و همکاران از بررسی با میکروسکوپ الکترونی برای نمونه آندومتریوم بدست آمده از بیوپسی سپتوم و دیواره های جانبی رحم در مرحله

مواجه شده با DES (۱،۹،۱۸)، رحم قوسی (کمانی) (۱،۱۸)، ناهنجاری های شریان رحمی و نارسایی سرویکس (نادر) (۹،۲) است. نارسایی سرویکس، چسبندگی های داخل رحمی و سندرم آشرمن، فیبروئیدها، آندومیوز و آندومتریوز ناهنجاری های اکتسابی رحم را تشکیل می دهند (۲،۹).

بحث

انواع ناهنجاری های رحم

آژنزی مولرین یا هیپوپلازی: ممکن است مسیر مجرای خروجی واژن مسدود باشد که از انسداد خفیف با دیواره عرضی تا انسداد کامل به صورت آژنزی متفاوت است. سپتوم به علت اشکال در اتصال به هم پیوستن مولر به سینوس ادراری تناسلی یا نقص در کانالیزه شدن واژن ایجاد می شود. محل قرار گیری سپتوم متغیر است اما معمولاً در یک سوم فوقانی یا تحتانی واژن قرار دارد. در صورتی که واژن مطلقاً کانالیزه نشود آژنزی واژن به وجود می آید. این بیماران به علت جمع شدن خون قاعدگی دچار آمنوره یا درد هستند. فقدان واژن معمولاً با نبود رحم و لوله توأم است (۵).

رحم سپتوم دار (دیواره دار): این ناهنجاری در اثر جذب ناکامل سپتوم در محل اتصال مجاری مولرین به وجود می آید (۱۸) که شایع ترین ناهنجاری مادرزادی رحم است (۱،۲۳) و تقریباً ۵۵ درصد از همه ناهنجاری ها را شامل می شود (۲۳). دیواره ای عمدتاً متشکل از بافت فیبری-عضلانی، تقریباً به طور کامل حفره رحم را به دو قسمت تقسیم می کند، ممکن است تا فوندوس رحم پیش رود و یا تا سوراخ سرویکس امتداد یابد (۱۸). در نتیجه، این رحم دارای یک سرویکس واحد، یک فوندوس پهن و دو حفره رحمی است که با این بافت اسکار نسبتاً بدون عروق از یکدیگر مجزا شده اند (۳). گاهی ممکن است دیواره به صورت ناقص باشد و در نتیجه ارتباطات جزئی بین دو طرف به

قبل از تخمک گذاری استفاده کردند. آن ها دریافتند که رشد و نمو ناقص آندومترיום سپتوم، نشانه ای از کاهش حساسیت به هورمون های استروئیدی را بیان می کند. پیشنهاد شده است که ممکن است نواقص موضعی وجود داشته باشد که در رشد اولیه رویان بعد از کاشته شدن وقفه ایجاد کند و منجر به سقط سه ماهه اول شود (۱۸).

رحم تک شاخ: آرنزی یا هیپوپلازی یکی از مجاری مولرین باعث به وجود آمدن رحم تک شاخ در حدود ۲۰ درصد از ناهنجاری های رحم می شود (۲۳). کلاس های گوناگونی از این ناهنجاری وجود دارد. ممکن است رحم تک شاخ به صورت یک رحم نیمه باشد که به لوله های رحمی مربوط به خود چسبیده شود (۳). در شکلی دیگر ممکن است شاخ ناقص دیگری همراه با یک حفره باشد که با حفره اصلی رحم ارتباط نداشته و باعث درد دوره ای یکطرفه لگن، ثانویه به هماتومتریآ شود (۱۸). شاخ اضافی ناقص می تواند منجر به درد شود زیرا باعث انسداد یا برگشت جریان خون قاعدگی می شود که هر یک می تواند سبب آندومتریوز شوند و یا به عنوان محلی برای عفونت عمل کنند (۳). همزمان وجود ناهنجاری های کلیوی در ۴۰ درصد از بیماران اتفاق می افتد (بیش تر از کلاس های دیگر) و معمولاً در همان سمت شاخ هیپوپلاستیک رخ می دهد (۵،۲۶). در رحم تک شاخ احتمال سقط خود به خود زودرس، حاملگی نابجا، نمایش های غیر طبیعی و عقب ماندگی رشد داخل رحمی و زایمان زودرس را افزایش می یابد (۵،۱۸). سقط خود به خود تقریباً ۵۱ درصد، میزان تولد نارس ۱۵ درصد و میزان بقای جنین ۳۹ درصد تخمین زده می شود. بیماری زایی سقط در ارتباط با کاهش گنجایش حفره داخلی رحم و یا توزیع ناکافی خونرسانی برای رشد جفت و جنین، دیده می شود (۲۹).

رحم دیدلفیس (دوتایی): عدم به هم پیوستن دو مجرای مولرین (۵) و جذب نشدن محل پیوستگی مجاری، باعث درگیر شدن رحم و واژن شده و منجر به تشکیل دو رحم، دو سرویکس و دو واژن می شود. این ناهنجاری شیوع کمتری دارد و تقریباً در ۷-۵ درصد از نقایص مولرین دیده می شود. پیامد های باروری آن کمی بهتر از رحم تک شاخ است (۲۳). معمولاً بیماران مبتلا به این ناهنجاری مشکلی در قاعدگی و نزدیکی ندارند اما گاهی ممکن است یکی از رحم ها مسدود و علامت دار شود (۵). میزان سقط خود به خود ۴۳ درصد تخمین زده می شود و میزان تولد نارس تقریباً ۳۸ درصد و میزان بقای جنین در حدود ۵۴ درصد است (۲۸،۱۸).

رحم دو شاخ: این ناهنجاری ناشی از به هم پیوستن ناقص مجاری مولرین می باشد (۵). تشخیص بالینی این ناهنجاری وجود حفره رحمی قلبی شکل یا دو حفره رحمی که توسط میومتر از یکدیگر جدا می شوند، اما به هم مرتبط هستند و یک سرویکس واحد، است (۳،۱۸). رحم دو شاخ در ۳۷ درصد ناهنجاری های مولرین دیده می شود (۵) اما برخی منابع شیوع آن را در ۱۰ درصد ناهنجاری های مولرین گزارش کرده اند (۱۸).

شکاف ممکن است تا سوراخ داخلی سرویکس (در رحم دو شاخ کامل) و با شدت کمتری (در رحم دو شاخ ناقص) امتداد یابد (۱۸). Heinonen و همکاران شیوع ۲۹ درصدی زایمان زودرس را در خانم های دارای رحم دو شاخ ناقص و شیوع ۶۶ درصدی آن را در خانم دارای رحم دو شاخ کامل گزارش کردند. در مجموع میزان سقط خود به خود تقریباً ۳۲ درصد، تولد نارس ۲۱ درصد و میزان بقای جنین در حدود ۶۰ درصد است (۱۸،۲۶).

رحم قوسی (کمانی): دوباره جذب شدن تقریباً کامل دیواره رحمی - تناسلی (uterovaginal) ممکن

شده با DES در مقابل ۱۳ درصد در گروه کنترل) و حاملگی نابجا ۱۰ برابر (۵ درصد در گروه مواجهه شده با DES در مقابل ۰/۵ درصد در گروه کنترل) افزایش می یابد (۲۷).

ناهنجاری های باردزادی شریان رحمی: ممکن است از طریق ایجاد تغییرات نامطلوب در جریان خون محل لانه گزینی بلاستوسیست و جفت در حال تکامل، در ایجاد سقط نقش داشته باشد (۲).

نارسایی سرویکس: پارگی ناگهانی پرده ها در سه ماهه دوم با اتساع بدون درد سرویکس و خروج جنین نارس به عنوان نارسایی سرویکس تعریف می شود (۴،۶)، که به عنوان علتی در سقط مکرر شناخته می شود (۶). ممکن است به صورت مادرزادی (نادر، در صورت مواجهه با DES) و یا اکتسابی باشد. معمولاً باعث سقط دیررس سه ماهه دوم می شود. ممکن است در اثر تومورهای سرویکال، استفاده از دیلاتاسیون و کورتاژ (D&C) (۹) مخروط برداری (conization)، کوتریزه کردن یا آمپوتاسیون ایجاد شود (۴). چسبندگی های داخل رحمی: ممکن است ناشی از عفونت داخل رحمی و تروما های جراحی مانند کورتاژ بعد از سقط یا زایمان (۹)، میومکتومی و متروپلاستی باشد (۳).

سندرم آشرمن، انسداد نسبی یا کامل حفره رحم به علت چسبندگی دیواره های رحم در اثر اسکار است (۳). معمولاً در اثر تخریب مناطق بزرگی از آندومتر به علت کورتاژ به وجود می آید (۴). چنین برآورد شده است که این سندرم در ۱/۷ درصد تمام موارد آمنوره ثانویه دخالت دارد. این سندرم غالباً با اختلالات قاعدگی و یا اختلالات باروری به ویژه با آمنوره یا هیپومنوره، دیسمنوره، ناباروری و سقط مکرر همراه است. تقریباً ۱۴ درصد از بیماران مبتلا به سندرم آشرمن دچار سقط های مکرر شوند (۳).

فیبروئید (لیومیوم): لیومیوم های رحم، نئوپلاسم های خوش خیمی هستند که از عضلات صاف رحم به

است فرورفتگی مقعری شکل خفیف حفره آندومتر را در سطح فوندوس ایجاد کند که به رحم شکل قوسی می دهد (۱۸). این ناهنجاری ۱۵ درصد از ناهنجاری های اختصاصی رحم را شامل می شود (۱). اطلاعات در مورد پیامد های باروری در این حالت ضد و نقیض هستند و نتایج مثبت و منفی گزارش شده اند (۱۸). بنا به برخی گزارش ها رحم کمانی هیچ گونه تأثیر منفی بر نتیجه باروری ندارد (۵). Roga و همکاران میزان سقط زودرس را در زنان دارای این ناهنجاری فقط ۱۳ درصد گزارش کردند (۱۹)، در حالی که Acien میزان سقط زودرس را در زنان دارای رحم قوسی شکل ۴۵ درصد گزارش کرده است (۱۸،۱۹).

تماس با DES: DES یک استروژن مصنوعی است که از سال ۱۹۴۰ برای درمان RPL، زایمان زودرس و عوارض دیگر بارداری استفاده می شد و در سال ۱۹۷۱ مصرف آن رد شد. ناهنجاری های رحم در ۶۹ درصد زنان مواجهه شده با DES دیده می شود. شایع ترین ناهنجاری، حفره رحم T شکل است که شیوع آن ۷۰ درصد گزارش شده است (۱۸،۳۰). ناهنجاری های دیگر شامل حفره رحم نامنظم با چسبندگی های بسیار (۵) و نیز رحم هیپوپلاستیک است (۱۸). زنانی که این ناهنجاری ها را دارند معمولاً دچار نقایص سرویکس نیز هستند (۵). برآمدگی قدامی سرویکس و هیپوپلازی سرویکس نمونه ای از این نقایص هستند (۱۸). زنان مواجهه شده با DES مستعد نارسایی سرویکس هستند (۱۸) و همچنین در این افراد حاملگی ترم کم است زیرا احتمال حاملگی نابجا، سقط خود به خود و زایمان زودرس افزایش می یابد (۵). تماس با DES خطرات بیشتری در پیامد های باروری ایجاد می کند. میزان سقط ۴۸ درصد می باشد (۲۲). مطالعه ای نشان داد در زنان مواجهه شده با DES سقط خود به خود حدود ۲ برابر (۲۴ درصد در گروه مواجهه

وجود می آیند (۵). در ۲۵-۲۰ درصد زنان، در سال های باروری به وجود می آیند (۳). فیبروئیدهای رحمی ممکن است در ۴-۱ درصد از بارداری ها وجود داشته باشند (۱۳). سقط در افرادی که دارای انواع زیر مخاطی و اینترامورال این توده های خوش خیم هستند ۴۰ درصد در سه ماهه اول و ۱۷ درصد در سه ماهه دوم رخ می دهد (۱۴). پیشنهاد شده که فیبروئید های رحمی خطر سقط را با تأثیر بر لانه گزینی یا متابولیسم کلسیم در میوسیت های میومترال و انقباضات غیر معمول رحم، افزایش می دهند (۱۳).

آندومتریوز: به صورت حضور بافت آندومتر (غدد و استروما) در خارج از رحم تعریف می شود (۳). نواحی مبتلا شامل تخمدان ها، رباط های رحمی - خاجی، بن بست صفاقی و صفاق رحمی - مثانه ای هستند (۳). شیوع آندومتریوز در زنان مبتلا به درد لگن یا ناباروری ۲۰ تا ۹۰ درصد و در زنان بدون علامتی که لوله های رحمی آن ها بسته شده ۳ تا ۴۳ درصد گزارش شده است (۲). اطلاعات حاصل از کلینیک های IVF نشان می دهند که آندومتریوز با افزایش احتمال سقط جنین ارتباط ندارند (۳). بر اساس مطالعات آینده نگر شاهددار، مدرکی وجود ندارد که نشان بدهد آندومتریوز با سقط مکرر ارتباط دارد (۲).

آدنومیوز: به پیدایش و گسترش بافت آندومتر به داخل میومتر گفته می شود (۳).

تشخیص

ارزیابی RPL باید شامل گرفتن شرح حال دقیق از زوج و معاینه فیزیکی زن و تعداد محدودی از بررسی های آزمایشگاهی باشد (۲). در جریان معاینه لگن باید نشانه های عفونت، تماس با DES و ترومای قبلی جستجو شوند. باید کافی بودن تماس مخاط با استروژن، آناتومی واژن و سرویکس و اندازه و شکل رحم نیز بررسی شود (۲،۳). روش

های تشخیصی برای تعیین ماهیت دقیق یک ناهنجاری مولرین، از روش های قدیمی معاینه دودستی، معاینه دستی در دوران بعد از زایمان و D&C به روش های تخصصی تر امروزی یعنی هیستروگرافی، لاپاروسکوپی، هیستروسکوپی، اولتراسونوگرافی و تصویربرداری با رزونانس مغناطیسی (MRI) تکامل پیدا کرده اند (۳). از لحاظ سابقه، هیستروسالپینگوگرافی روش تشخیصی مورد استفاده برای ارزیابی حفره داخل رحمی بوده است (۳)، اما این روش حساسیت نسبتاً کمی دارد (۱،۵). ارزیابی حفره رحم با هیستروسکوپ به طور کامل جایگزین هیستروسالپینگوگرافی شده است. چون در این روش میزان اختصاصی بودن بالاست و موارد مثبت کاذب و منفی کاذب کمتر هستند. با وجود این هر دو تکنیک محدود هستند زیرا نمی توانند بین رحم دو شاخ و رحم سپتوم دار افتراق قائل شوند (۳). لاپاروسکوپی برای افتراق این دو ناهنجاری بکار می رود (۱۸،۳)، اما به علت هزینه زیاد این روش و خطرات مربوط به آن، کاربرد این روش محدود است. ممکن است MRI مفید باشد، اما این روش نیز با هزینه بالایی همراه است. ارزیابی با اولتراسوند مفید گزارش شده است اما در همه موارد چنین نیست. سونو هیستروگرافی برای ارزیابی ضایعات مولرین بسیار حساس و اختصاصی است (۳). برای تشخیص ناهنجاری های مولرین معمولاً سونو هیستروگرافی و MRI بکار می رود.

MRI ممکن است در تشخیص محل و اندازه فیبروئید ها کمک کننده باشد (۱). تشخیص آندومتریوز باید با بیوپسی از ضایعات مشکوک که از طریق لاپاروسکوپی به دست آمده اند، تأیید شود (۲). دقیق ترین روش برای شناسایی سندرم آشرمن هیستروسکوپی است و بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد (۳،۴). تشخیص آدنومیوز از طریق MRI امکان پذیر است (۵).

درمان

پیشرفت های حاصل در زمینه درمان بیماران مبتلا به RPL بسیار آهسته بوده اند (۲). مطالعاتی که درباره فواید درمانی اصلاح جراحی ناهنجاری های مولرین مربوط به سقط مکرر جنین انجام شده اند به علت طراحی ناکافی مطالعه و مشکلات ذاتی مطالعات گذشته نگر، مورد بحث هستند (۳).

در رحم سپتوم دار مداخلات جراحی باید زمانی در نظر گرفته شوند که این ناهنجاری ها با پیامد های ناسازگار باروری همراه باشد (۱۸). بیشتر مطالعات ارزیابی کننده تأثیر متروپلاستی مشاهده ای، گذشته نگر و با حجم نمونه کم هستند، بنابراین مناسب نمی باشند؛ با این وجود، نشاندهنده بهبود پیامدهای باروری بعد از برش (رزکسیون) هیستروسکوپی هستند (۱۸). دیده شده نتیجه درمان با این روش بسیار عالی است، میزان سقط از ۹۰ درصد پیش از درمان به حدود ۱۰ درصد بعد از درمان می رسد (۵).

رزکسیون هیستروسکوپی نسبت به جراحی رحم به دلیل خطر چسبندگی های بعد از جراحی و ناباروری طرفداران بیشتری دارد (۱۱). در زنانی که تحت برش ضایعات داخل رحمی از طریق این روش قرار می گیرند، استفاده از آنتی بیوتیک های پروفیلاکتیک و درمان هورمونی بعد از جراحی مورد بحث است. تجویز مکمل های استروژنی در دوره بعد از عمل اگر چه مورد اختلاف نظر است، ممکن است بعد از رزکسیون چسبندگی های داخل رحمی سودمند باشند، اما این داروها احتمالاً بعد از متروپلاستی غیر ضروری هستند (۳). Fedele و همکاران پیامد های باروری را بعد از متروپلاستی هیستروسکوپی در ۳۱ خانم نابارور و ۷۱ خانم دارای سقط بررسی کردند و میزان کل سقط را ۱۵ درصد گزارش کردند. مطالعه ای دیگر با مقایسه نتایج باروری قبل و بعد از متروپلاستی هیستروسکوپی، کاهش چشمگیری در میزان کل

سقط ها (از ۸۸ درصد قبل از جراحی به حدود ۱۵ درصد بعد از جراحی) را نشان داد. امروزه برش هیستروسکوپی سپتوم روش ترجیحی برای درمان رحم سپتوم دار است. متروپلاستی ترانس ابدومینال (شکمی) قبلاً استفاده می شده است، اما به دلیل خطر زیاد عوارضی مثل کاهش گنجایش حفره داخل رحمی، تغییر شکل حفره داخل رحم، چسبندگی های لگنی و انسداد لوله های رحم بعد از جراحی کنار گذاشته شده است (۱۸). گزارش شده است که متروپلاستی ترانس سرویکال تحت هدایت سونوگرافی، روش بی خطر و مؤثر است (۲). هدایت اولتراسونوگرافی در موارد دشواری که لاپاروسکوپی ممنوعیت دارد، توصیه شده است (۱۸). روش های سرپایی و مطبی از جمله رزکسیون سپتوم، تحت هدایت فلوروسکوپی نیز جزء گزینه های درمانی محسوب می شوند (۲). روش های جراحی برای بزرگ کردن رحم وجود ندارد.

بیشترین شیوع سرویکس نارسا در ناهنجاری های رحم است و بنابراین منجر به توصیه سرکلاژ برای بهبود پیامد های مامایی شده است. بسیاری از گزارشات مواردی از بهبود و پیشرفت پیامد های مامایی را نشان می دهند. با این وجود مطالعات مشخص استفاده آزمایشی و پروفیلاکتیکی (پیش گیری کننده) از سرکلاژ سرویکس وجود ندارد. بنابراین بر اساس شواهد موجود کنونی، در خانم های دارای رحم تک شاخ و بدون سابقه قبلی از سقط سه ماهه سوم یا تولد نارس باید درمان انتظاری با بررسی های مکرر طول و ساختمان سرویکس انجام گیرد. توصیه شده در رحم تک شاخ همراه با شاخ ناقص باید به دلیل دیسمنوره و هماتومتريا و همچنین احتمال حاملگی نابجا و پارگی رحم، رزکسیون انجام گیرد (۱۸).

در رحم دیدلفیس مزیت مداخلات جراحی نامشخص هستند. معمولاً نیازی به برداشتن سپتوم

باشد(۲۵). این روش قبل از دیلاتاسیون سرویکس و عموماً بین هفته های ۱۲ و ۱۶ صورت می گیرد(۴). برخی معتقدند که سرکلاژ سرویکس میزان زایمان زودرس را بدون بهبود چشمگیر در پیامد باروری، کاهش می دهد(۱۶). رزکسیون هیستروسکوپی برای اصلاح چسبندگی ها کاربرد دارد(۱۷). رزکسیون هیستروسکوپی روش هنرمندانه ای برای درمان لیومیوم های زیر مخاطی، چسبندگی ها و سپتوم های داخل رحمی محسوب می شود(۲).

روش پیشنهادی برای سندرم آشرمن، شامل لیز چسبندگی ها از طریق هیستروسکوپی و قرار دادن یک وسیله داخل رحمی جلوگیری از حاملگی برای ممانعت از عود آن است. تعدادی از پزشکان درمان مداوم با دوز بالای استروژن را نیز به مدت ۹۰-۶۰ روز بعد از لیز چسبندگی ها پیشنهاد می کنند. March و Israel (۱۹۸۱) گزارش کردند که با این درمان، میزان سقط از ۸۰ درصد به ۱۵ درصد کاهش می یابد(۴).

دستکاری هایی که باعث آمنوره یا آتروفی آندومتر می شوند احتمالاً شانس ابتلا به آندومتروز را کاهش می دهند. به نظر می رسد که بارداری های زودرس و متعدد به طور مؤثری شیوع آندومتروز را کاهش می دهند، ولی این روش درمانی با نحوه زندگی اکثر زنان سازگاری ندارد. شواهد قانع کننده ای مبنی بر این امر وجود دارند که زنانی که از قرص های ضد بارداری به مدت طولانی استفاده نموده اند (به خصوص قرص هایی که دارای یک پروژستین قوی و مقادیر جزئی استروژن هستند) ممکن است در معرض خطر کمتری برای ابتلا به آندومتروز باشند(۳). دانازول به عنوان داروی هورمونی اصلی برای آندومتروز استفاده می شود(۳). آندومتروز شدید یا همراه با ارتشاح عمقی (آندومتروز ارتشاحی عمقی) باید در مراکز تحت درمان قرار گیرد که از تجربه و مهارت لازم برای ارائه درمان

طولی واژن وجود ندارد(۵). اما ممکن است باعث دیس پارونی یا ایجاد مشکل در زایمان واژینال شود. در این موارد و خانم های علامت دار رزکسیون سپتوم ضروری می باشد(۱۸،۵). روش توصیه شده برای یکی کردن حفره رحم روش Strassman است. در گزارشی ۸ خانم با رحم دیدلفیس و سقط مکرر تحت درمان با متروپلاستی Strassman قرار گرفتند. ۴ بیمار از ۵ بیماری که گزارشات آن ها پیگیری شد، بعد از جراحی دارای نوزاد زنده بودند. به دلیل وجود گزارشات نقل شده و نبود مطالعات راندومایز (تصادفی) جراحی متروپلاستی باید بر اساس مورد و در بیماران انتخاب شده که از سقط مکرر یا تولد نارس رنج می برند، با احتیاط انجام شود(۱۸). در بیماران دارای رحم دو شاخ نیز این روش جراحی پیشنهاد شده است(۹،۱۸).

در رحم قوسی درمان اغلب انتظاری است(۱۹،۱۸). زنان مواجهه شده با DES مستعد نارسایی سرویکس هستند(۱۸). در این افراد سرکلاژ سرویکس باید به عنوان اقدامی اولیه در نظر گرفته شود(۹،۲). به جز سرکلاژ سرویکس هیچ درمان دیگری در دسترس این افراد نیست(۵). در بررسی ۶۳ خانم مواجهه شده با DES، ۸۸ درصد زنان دریافت کننده سرکلاژ پروفیلاکتیک و ۷۰ درصد خانم های درمان شده با اداره انتظاری زایمان ترم داشتند(۱۸). سرکلاژ روش خوش خیمی نیست و از این روش باید فقط در بیمارانی استفاده شود که دچار نارسایی سرویکس هستند یا در اثر تماس با DES دچار ناهنجاری های رحمی شده اند(۳). در بیمارانی که دارای سابقه سقط به علت نارسایی سرویکس هستند سرکلاژ اندیکاسیون دارد. این کار معمولاً در اوایل سه ماهه دوم بعد از اثبات قابلیت حیات جنین انجام می شود(۲). سرکلاژ پروفیلاکتیک ممکن است در زنان مواجهه شده با DES همراه با سقط سه ماهه دوم یا زایمان زودرس مفید

چند جانبه ای از جمله لاپاروسکوپی پیشرفته و لاپاروتومی برخوردار هستند. در مواردی که چنین شدتی از بیماری مورد شک است و یا تشخیص داده شده است، ارجاع بیمار قویاً توصیه می شود (۳). هدف از جراحی برداشتن همه ضایعات قابل رؤیت آندومتر یوز و چسبندگی های همراه (ضایعات صفاقی، کیست های تخمدان و آندومتر یوز عمیق رکتواژینال) و ابقای آناتومی طبیعی است. از لاپاروسکوپی می توان در اکثر زنان استفاده کرد و این تکنیک سبب کاهش هزینه ها، موربیدیت و احتمال عود چسبندگی ها در دوره بعد از عمل می شود. لاپاروتومی صرفاً باید در بیماران مبتلا به مراحل پیشرفته بیماری که در آنان امکان لاپاروسکوپی وجود ندارد و نیز در افرادی که نیاز به حفظ باروری ندارند، مورد استفاده قرار می گیرد (۲). طبق برخی گزارش ها درمان آندومتر یوما با آگونیست GnRH موفقیت آمیز بوده است (۵)، اما بعضی گزارشات بیان کرده اند، بعید است درمان طبی بتواند سبب پسرفت کامل کیست های بزرگ آندومتر یوما شود. بیماران که دارای توده های بزرگ تخمدانی هستند باید تحت عمل جراحی قرار گیرند. این امر در اکثر موارد توسط لاپاروسکوپی امکان پذیر است (۳).

حفره رحمی برجسته شده باشد برداشتن آن با هیسترسکوپ بسیار مفید است (۱۰۳).
پیش آگهی
در زوج های مبتلا به سقط مکرر احتمال دسترسی به بارداری موفقیت آمیز زیاد است (۳). موفقیت به سن مادر و تعداد سقط های قبلی بستگی دارد. علت سقط جنین و روش های درمانی ممکن است بر پیش آگهی تأثیر بگذارد (۲،۳). ابتلای زنان به سقط منفرد یا مکرر ممکن است از نظر احساسی مخرب باشد (۲). سقط مکرر یک مسئله رنج آور است که بسیاری از زوج ها و پزشکان با آن روبرو هستند و حتی اندوهناک تر از ناباروری است (۱۰). بیمار معمولاً مضطرب و نا امید است و در مرز افسردگی به سر می برد. در نتیجه ارتباط مداوم پزشک با وی ضروری است (۱). نگرش توأم با مراقبت و دلسوزی از طرف تیم حمایتی پزشکی برای موفقیت حائز اهمیت است. مشخص شده است که مراقبت های حمایتی بدون مداخلات دارویی و جراحی بر نتیجه بارداری تأثیر مثبت دارند (۳). بنابراین ارجاع بیماران به گروه های حمایتی و مشاوره ای ضرورت دارد (۲). یوگا، ورزش، بیوفیدبک، ارجاع به متخصصان رفتار درمانی، روان پزشکان، روان شناسان و مددکاران اجتماعی مجاز ممکن است سودمند باشد (۲،۳). تلاش های پیگیرانه برای باردار شدن در ۷۰ تا ۷۵ درصد با موفقیت همراه هستند (۱). زنانی که ناهنجاری های آناتومیکی آنان اصلاح شده است در ۶۰ تا ۹۰ درصد موارد می توانند انتظار حاملگی موفقیت آمیز را داشته باشند (۲،۹).

نتیجه گیری

مجموعه ای شامل ۲ تا ۵ درصد از زوج ها هستند که از سقط مکرر رنج می برند. سقط مکرر مسئله رنج آوری است که باعث مداخلات غیر ضروری، توصیه به انجام آزمایش ها و بررسی های ناکارآمد و صرف هزینه و وقت

زیاد می شود و می تواند تأثیر سوئی بر زندگی زوج ها داشته باشد. در نتیجه حمایت روحی- روانی و انجام مشاوره با زوج های درگیر این مسأله و استفاده از روش های مؤثر و کارآمد باعث بهبود پیامد های باروری خواهد شد.

منابع

- ۱- دیوید کوردون، جان اسپیراف، سیون. کتاب کوچک آندوکرینولوژی بالینی زنان و ناباروری اسپیراف. ترجمه کیارش آرامش. سپیده حج فروش. نازنین غورثی. ویرایش سهیلا انصاری پور. مهرا کتابی. نیلی مهرداد. بهرام قاضی جهانی. نظارت ملک منصور اقصی. ویرایش اول. نشر گلبان ۲۰۰۲، صفحات ۱۲۴ تا ۱۲۵ و ۷۱۳ تا ۷۲۴
- ۲- جاناتاس اس؛ برک. آندومترئوز و سقط راجعه. در کتاب بیماری های زنان برک و نواک. ترجمه بهرام قاضی جهانی. آزاده زنودی. نسیم بهرامی. ویرایش شهرزاد انصاری. نظارت ملک منصور اقصی. ویرایش چهاردهم. نشر گلبان ۲۰۰۷، صفحات ۱۰۵۳ تا ۱۲۰۱
- ۳- کنت جی. رایان، راس اس. برکوویتز، رابرتال. باریبری، آندریادونایف. اصول بیماری ها و بهداشت زنان کیسترن. ترجمه بهرام قاضی جهانی. روشنگ قطبی. ویرایش مهرا کتابی. صوفیا کاظم زاده. نظارت ملک منصور اقصی. ویرایش هفتم. نشر گلبان ۸۷، صفحات ۱۵۵ تا ۱۶۰ و ۴۷۰ تا ۵۹۰
- ۴- کانینگهم. هوث. لونو. گیلسترپ. بلوم. ونستروم. سقط. در کتاب بارداری و زایمان ویلیامز. ترجمه بهرام قاضی جهانی. ویرایش هدیه عاشقان. نظارت ملک منصور اقصی. ویرایش بیست و دوم. نشر گلبان ۲۰۰۵، صفحات ۲۷۳ تا ۲۸۴
- ۵- آندوکرینولوژی زنان و ناباروری اسپیراف. ترجمه بهرام قاضی جهانی. سمیرا مهاجرانی. اکبر فدایی. ویرایش مهرا کتابی. صونیا کاظم زاده. نظارت ملک منصور اقصی. ویرایش ششم. نشر گلبان آریا طب، صفحات ۱۰۸ تا ۱۱۴.
- 6- H.S. Qublan. Habitual abortion: causes, diagnosis, and treatment. *Reviews in Gynaecological Practice* 3 (2003) 75–80
- 7-S.R. Choudhury and L.A. Knapp, Human reproductive failure I: immunological factors. *Hum Reprod Update* 7 (2000), pp. 113–134.
- 8- T.C. Li, M. Makris, M. Tomsu, E. Tuckerman and S. Laird, Recurrent miscarriage: aetiology, management and prognosis. *Hum Reprod Update* 8 (2002), pp. 463–481. Full Text via CrossRef | View Record in Scopus | Cited By in Scopus (59)
- 9- P. Tabassum .Recurrent Pregnancy Loss/ Recurrent Abortion/ Recurrent Miscarriage/ Habitual Abortion.JK- Practitioner 2003;323-326
- 10- J. Balasch . Antiphospholipid antibodies: a major advance in the management of recurrent abortion. *Autoimmunity Reviews* 3 (2004) 228–233
www.Sciencedirect.com
- 11- Homer HA, Li TC, Cooke ID. The septate uterus: a review of management and reproductive outcome. *Fertil Steril* 2000;73:1–14.
- 12- Rock JA, Murph AA. Anatomic abnormalities. *Clin Obstet Gynecol* 1986;29:886–911.
- 13- Rosati P, Bellati U, Exacoustos C, et al. Uterine myoma in pregnancy: ultrasound study. *Int J Gynecol Obstet* 1989;28:109–17.
- 14- Li TC, Mortimer R, Cooke ID. Myomectomy: a retrospective study to examine reproductive performance before and after surgery. *HumReprod* 1999;14:1735–40.
- 15- Bajekal N, Li TC. Fibroids, infertility and pregnancy wastage. *HumReprod Update* 2000;6:614–20.
- 16- Rai R, Clifford K, Regan L. The modern preventative treatment of recurrent miscarriage. *Br J Obstet Gynecol* 1996;103:106–10.
- 17- Li TC, Tuckerman EM, Laird SM. Endometrial factors in recurrent Miscarriage. *Hum Reprod Update* 2002;8:43–52
- 18- Anne S. Devi Wold, Norma Pham, and Aydin Arici. Anatomic Factors in Recurrent Pregnancy Loss: Congenital Uterine Anomalies.

[http// www.medscape.com](http://www.medscape.com)

- 19- Raga F, Bauset C, Remohi J, Bonilla-Musoles F, Simon C, Pellicer A. Reproductive impact of congenital Mullerian anomalies. *Hum Reprod* 1997;12(10):2277– 2281
- 20- Stray-Pedersen B, Stray-Pedersen S. Etiologic factors and subsequent reproductive performance in 195 couples with a prior history of habitual abortion. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148(2):140– 146
- 21- Salim R, Regan L, Woelfer B, Backos M, Jurkovic D. A comparative study of the morphology of congenital uterine anomalies in women with and without a history of recurrent first trimester miscarriage. *Hum Reprod* 2003;18(1):162– 166
- 22- Berger MJ, Goldstein DP. Impaired reproductive performance in DES-exposed women. *Obstet Gynecol* 1980;55:25–7.
- 23- Troiano RN. Magnetic resonance imaging of mu" llerian duct anomalies of the uterus. *Top Magn Reson Imaging* 2003; 14(4):269– 279
- 24- Fedele L, Bianchi S, Agnoli B, et al. Urinary tract anomalies associated with unicornuate uterus. *J Urol* 1996;155:847– 848
- 25- Byrne J, Nussbaum-Blask A, Taylor WS, et al. Prevalence of Mullerian duct anomalies detected at ultrasound. *Am J Med Genet* 2000;94(1):9– 12
- 26- Propst AM, Hill JA III. Anatomic factors associated with recurrent pregnancy loss. *Semin Reprod Med* 2000;18(4): 341– 350
- 27- Goldberg GM, Falcone T. Effect of diethylstilbestrol on reproductive function. *Fertil Steril* 1999;72:17
- 28- Buttram VC Jr. Mullerian anomalies and their management. *Fertil Steril* 1983;40(2):159– 163
- 29- Leible S, Munoz H, Walton R, Sabaj V, Cumsille F, Sepulveda W. Uterine artery blood flow velocity waveforms in pregnant women with mu" llerian duct anomaly: a biologic model for uteroplacental insufficiency. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178(5):1048– 1053
- 30- Kaufman RH, Adam E, Binder GL, Gerthoffer E. Upper genital tract changes and pregnancy outcome in offspring exposed in utero to diethylstilbestrol. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:299– 308